FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

521 n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Georges GRAND

né le 20 juin 1936 à Paris 14è

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

EMPHYSEME LOBAIRE CHEZ UN NOURRISSON CONTEMPORAIN D'UNE PNEUMOPATHIE A CORPS ETRANGERS CONTENANT DU BARYUM IDENTIFIE PAR L'ANALYSE SPECTRALE DES RAYONS X

(Rôle d'une inhalation accidentelle de baryte)

—

Président : M. JULIEN-MARIE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Georges GRAND

né le 20 juin 1936 à Paris 14è

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

EMPHYSEME LOBAIRE CHEZ UN NOURRISSON CONTEMPORAIN D'UNE PNEUMOPATHIE A CORPS ETRANGERS CONTENANT DU BARYUM IDENTIFIE PAR L'ANALYSE SPECTRALE DES RAYONS X

(Rôle d'une inhalation accidentelle de baryte)

—

Président : M. JULIEN-MARIE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Gl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534917_0050

A mes Parents

Qui ont consenti pour moi tant de sacrifices.

Qu'ils soient assurés de ma profonde reconnaissance

A notre Maître, Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale à la Faculté de Médecine de Paris,

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour son précieux enseignement.

A notre Maître le Professeur Agrégé A. HENNEQUET

Qui nous a aidé de ses conseils dans la rédaction de cette thèse.

Qu'il soit remercié de son obligeance et de sa bienveillance.

A Monsieur le Docteur WATCHI

Chef de laboratoire d'anatomie pathologique de la clinique médicale infantile de Pédiatrie Sociale.

Qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris

A mes Maîtres du Centre Hospitalier du Havre et plus particulièrement

A Monsieur le Docteur André BAUDOUIN

A Monsieur le Docteur Paul BLONDET

Qui m'a donné le gout de la pédiatrie.

Qui m'ont tant aidé.

A Monsieur le Docteur André MOUY

A Mademoiselle le Docteur Madelaine FENAUX

Que je remercie tous quatre de leur enseignement tant théorique que pratique, précieux pour l'exercice de la médecine.

INTRODUCTION

L'observation qui est à l'origine de ce travail est celle d'un nourrisson qui a présenté depuis la période néonatale des troubles ventilatoires conduisant à faire une lobectomie moyenne droite à l'âge de 8 mois. Macroscopiquement, l'aspect du lobe pulmonaire pathologique était celui d'un emphysème lobaire géant. L'examen histologique devait nous réserver une surprise, il y avait en effet de nombreux granulomes à corps étrangers centrés sur des particules inorganiques et situés autour des bronches. L'analyse spectrale des rayons X par la microsonde de Castaing permet d'affirmer qu'il s'agit de particules de Baryum et l'anamnèse fait suspecter une inhalation de baryte au cours d'un examen radiologique après opacification de l'oesophage et de l'estomac.

Ces faits nous ont amené à étudier les effets de la baryte sur les bronches et les poumons. Après avoir exposé notre observation, nous en discuterons le diagnostic et nous traiterons successivement d'après les données de la littérature, de la pneumoconiose due au sulfate de baryum, des travaux expérimentaux consacrés à l'effet de la baryte sur les bronches et des bronchographies barytées.

Nous confronterons pour terminer ces données de la littérature avec ce que nous avons constaté chez notre malade.

OBSERVATION

L'enfant M... Stellio est admis à l'Hôpital des Enfants Malades le 17-XI-1962 : il nous est adressé par le docteur Durand (Hôpital de Pontoise S.et O.) pour des troubles respiratoires remontant au 10ème jour de la vie : Stellio, de sexe masculin, est né à terme, le 23-7-62, pesant 3,400 g. Dès le 2ème jour, il présente des vomissements répétés parfois teintés de sang ; un examen radiologique de l'estomac est fait le 30-7, le 7ème jour de la vie : il montre une petite hernie hiatale et la cure posturale orthostatique est entreprise.

Deux jours plus tard survient un épisode respiratoire aigu avec toux, polypnée, fièvre à 38°C, images pommelées bilatérales sur la radiographie. On pose le diagnostic de pneumopathie de déglutition en rapport avec les vomissements et un traitement antibiotique est institué. Les signes fonctionnels s'amendent très vite et la guérison semble acquise au bout de quelques jours.

Le 10-8 cependant, malgré l'absence de signes fonctionnels, un nouveau cliché montre toujours une image anormale : il existe une opacité du sommet droit dont la limite inférieure concave contraste avec le reste du parenchyme qui semble hyper-clair.

Au début du mois de Septembre, l'enfant est âgé de six semaines, des signes respiratoires apparaissent à nouveau : toux, polypnée, et tirage. La température est normale et il n'existe aucun signe d'auscultation. Le cliché du thorax présente toujours une opacité supérieure droite qui surmonte des

images claires et arrondies sous-jacentes ; on suspecte alors une staphylococcie pleuro-pulmonaire et on institue un traitement intense et prolongé comportant l'érythromycine, la Flabelline et l'hydrocortisone.

On n'observe aucune amélioration fonctionnelle et l'état général de l'enfant est très médiocre. Quant aux signes radiologiques ils ne semblent pas influencés et on note même l'apparition transitoire d'images réticulées dans le champ gauche.

Au bout de 2 mois la situation est identique et le Docteur C.H. Durand nous confie l'enfant pour des investigations supplémentaires.

L'enfant entre dans notre service le 17-XI-62, il a 4 mois et ne pèse que 3.700 g. A l'examen on est frappé par le bombement antérieur du thorax et l'hypersonorité du champ droit qui entraîne la disparition de la matité hépatique. Il existe une polypnée permanente et un tirage, sans cyanose. A l'auxcultation le murmure vésiculaire est diminué de façon globale, le jour de l'admission il n'existe aucun bruit surajouté, mais en cours d'évolution on notera plusieurs fois des râles bronchiques et sous-crépitants dans le champ droit. Les bruits du coeur sont normaux, le pouls bat à 150/m, la T.A. est à 7 (fluch) ; le foie et la rate sont abaissés, l'examen somatique normal par ailleurs.

Les radiographies du thorax fournissent des images complexes délicates à interpréter de façon absolument satisfaisante. La combinaison des renseignements fournis successivement par les tomographies, la bronchographie lipiodolée et l'angio-pneumographie permettent cependant de conclure : il s'agit d'un emphysème affectant le territoire des lobes supérieur et moyen du poumon droit.

On pratique alors une série d'examens en vue de préciser l'étiologie de cet emphysème lobaire chronique ; ils seront tous négatifs : test de la sueur (deux épreuves : 19 et 23 mEq/l de Chlore), recherche d'une achylie pancréatique, tests sérologiques pour les rickettsies, les virus grippaux et A.P.C., recherche du B.K., des levures, du Pneumocystis carii, des sidérocytes (dans le liquide de broncho-aspiration). Plusieurs hémogrammes fournissent une hyperleucocytose modérée autour de 20.000 G.B. avec une formule blanche banale et sans anémie ; la V.S. est accélérée à 51 mm pour la 1ère heure, 90 pour la 2ème. Le fer sérique est dans les limites normales.

Le 27-XI on pratique une bronchoscopie (Dr AUTIER) dans l'espoir de

mettre en évidence une malformation bronchique, ni le lipiodol, ni l'angiopneumographie n'ayant injecté les territoires emphysémateux. Mais cet examen est décevant : la muqueuse est un peu hémorragique à gauche, normale à droite. L'examen bactériologique des sécrétions indique une flore bactérienne banale et l'absence de levures.

Avant de se résoudre à une intervention chirurgicale on étudie les effets d'un traitement médical associant : antibiotiques et corticothérapie par voie générale, aérosols d'une solution de soframycine dans un produit mucolytique (N. Acetyl-cysteine à 20 %) ; au cours de cette cure on enregistre une amélioration franche des signes fonctionnels, tandis que disparaissent l'hyperleucocytose et l'accélération de la vitesse de sédimentation. Les images radiologiques par contre ne sont guère modifiées.

Ce traitement est suspendu au bout d'un mois : 5 jours plus tard, le 5-1-63 l'enfant présente une aggravation dramatique des signes respiratoires : toux fréquente, polypnée extrême, tirage intense et cyanose nécessitant l'oxygénothérapie d'urgence. Le murmure vésiculaire a disparu à droite ; radiologiquement l'ensemble du poumon droit est hyperclair.

Le traitement précédent est repris et on constate à nouveau une amélioration sensible bien qu'incomplète ; d'autre part lesimages radiologiques ne s'améliorent toujours pas.

On se décide alors à l'intervention chirurgicale avec le diagnostic d'emphysème lobaire géant portant sur les deux lobes moyen et supérieur droits. Le souvenir de l'accident initial survenu le 10ème jour de la vie s'étant estompé, l'origine congénitale de cet emphysème semble tout à fait probable.

Intervention le 21-3-65 (Pr. Agrégé J.P. BINET)

"Thoracotomie latérale par le 4ème espace droit".

On découvre après avoir incisé la plèvre libre, deux lobes franchement pathologiques ; les lobes supérieur et moyen sont distendus et leur aspect est du type emphysème lobaire géant. Le lobe inférieur paraît normal.

Il semble exister une grande différence entre les lésions des deux lobes celles du lobe moyen paraissent considérables, celles du lobe supérieur peu importantes : c'est la raison pour laquelle on pratique une lobectomie moyenne.

Celle-ci est effectuée sans difficultés. La bronche lobaire parait macroscopiquement normale. Suites opératoires simples".

L'enfant séjourne un mois encore dans le service : son état général est excellent, sa respiration demeure un peu accélérée, mais aucun traitement est nécessaire ; la radiographie thoracique est normale. L'enfant quitte le service le 23.4. Il sera revu une dernière fois à l'âge de 11 mois ; il pèse 8.500 g, ne présente plus aucune gêne respiratoire et son cliché thoracique est normal. Depuis cette date l'enfant, qui a quitté la France pour son pays natal l'Italie, a été perdu de vue.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE (Dr WATCHI)

Lobe moyen droit. Pièce mesurant 5 cm sur 4 cm et ayant 1 cm d'épaisseur au hile.

L'ensemble du parenchyme est emphysémateux, crépite exagérément, mais à côté de ces zones très aérées, on note des régions violacées, densifiées qui semblent atélectasiques.

Les prélèvements sont faits transversalement à l'origine du hile sur 4 mm. Pratiquement tout le reste du lobe est inclu et l'on procède à des coupes sériées.

L'étude histolcgique met en évidence : un arbre bronchique normal à tous les niveaux. Des vaisseaux normaux. Quelques petites formations lymphoïdes près du hile. Celles-ci présentent une hyperplasie réticulaire modérée.

La lésion est constituée par une réaction plasmodiale à corps étrangers prédominant très nettement au niveau du hile et autour des gros rameaux bronchiques. Dans le parenchyme il existe aussi quelques zones tassées et densifiées centrées par des granulomes à corps étrangers. Les corps étrangers sont des formations arrondies, amorphes, d'allure cristalline. Cependant par place, elles sont vaguement rectangulaires avec une striation qui les segmente. Ce dernier caractère pouvant évoquer l'origine végétale de certaines formations. Ces corps étrangers ne contiennent pas de fer, sont chargés en calcium par place. La coloration au P.A.S. et celle à la fuschine paraldéhyde sont vaguement positives au niveau de quelques formations filamenteuses. En règle cependant les formations d'allure cirstalline, ne prennent pas ces colorants. Il

existe des éléments allongés, bi-réfringents au centre des concrétions. La micro-incinération (Dr RENAUD) atteste qu'il s'agit de dépôts essentiellement inorganiques. De très volumineuses cellules géantes pluricuclées entourent et phagocytent les corps étrangers. Autour des plasmodes une réaction lympho-histiocytaire relativement minime délimite les foyers lésionnels. Il n'existe pratiquement pas de fibrose. La pneumonie réticulée hypertrophique des régions tassées environnant la réaction à corps étrangers est pratiquement pure à part de très rares zones d'alvéolite oedémateuse et desquamative. En dehors de ces zones on note un emphysème vésiculaire important. Les bronchioles musculaires à ce niveau sont normales. Par endroits, elles centrent un petit foyer macrophagique. La plèvre est normale.

En résumé, il existe une réaction à corps étranger centrée par les bronches qui peut être tenue responsable des troubles ventilatoires. Les corps étrangers ont été inhalés, ils sont d'origine minérale.

Orientés par l'examen anatomique nous reprenons l'anamnèse afin de retrouver une inhalation et d'en préciser le type. C'est alors que nous attachons toute son importance à un détail qui ne nous avait pas suffisamment arrêté. Au 8ème jour de la vie en même temps et avant la pratique du transit baryté, l'enfant avait eu un cliché thoracique normal. Deux jours plus tard, on constate les premières anomalies pulmonaires fonctionnelles et radiographiques. Stellio avait inhalé de la baryte. Encore fallait-il le prouver ?

Les méthodes microchimiques sont difficiles et aléatoires avec un corps inerte comme la baryum. Seules les méthodes physiques pouvaient être envisagées.

La microsonde de Castaing

P. GALLE a adapté la microsonde du Professeur CASTAING à l'étude des tissus biologiques. Cette technique a fait l'objet de deux publications récentes, celle de GALLE en 1964 et celle d'EVEN et coll. en 1965.

Lorsqu'un faisceau d'électrons accélérés sous une différence de potentiel suffisante rencontre un matériau quelconque jouant le rôle d'anticathode, il donne naissance à un rayonnement X dont l'analyse montre qu'il est constitué d'une émission à spectre continu et de raies dont la longueur d'onde est caractéristique de l'élément chimique constituant l'anticathode.

Considérons un atome de l'anticathode. Si l'électron incident a une énergie cinétique supérieure à l'énergie de liaison d'un électron périphérique de l'atome, cet électron sera arraché. La case vide laissée par l'électron sera comblé par la chute d'un électron d'une couche plus périphérique. Ce phénomène s'accompagne de l'émission d'un rayonnement de longueur d'onde caractéristique de l'atome.

La microsonde est formée d'un émetteur d'électrons, filament incandescant et anode, de deux lentilles magnétiques qui vont concentrer le faisceau électronique de façon à ce que sa surface d'impact sur l'échantillon ne soit que d'un micron carré. Cette petite surface joue le rôle d'anticathode et le rayonnement X obtenu est analysé grâce à deux spectrographes X.

Par cette méthode nous avons pu mettre en évidence l'émission des deux raies caractéristiques du baryum par foyers correspondant aux corps étrangers observés au microscope.

DISCUSSION DIAGNOSTIQUE

Les bronchopneupathies de déglutition du nourrisson ont été décrites par FOVILLE (1869) et PARROT (1877), puis la question est tombée dans l'oubli. THELIN (1934) et RIBADEAU-DUMAS, la même année reprennent le problème mais il ne sera étudié complètement qu'après la seconde guerre mondiale par JULIEN MARIE (1946) et DEBRE et CARON (1950).

Les tableaux cliniques réalisés sont des plus variables, allant de la mort subite, comme dans l'"embolie de lait" à des pneumopathies pauci-symptomatiques. On observe habituellement une dyspnée d'intensité variable, une cyanose permanente ou intermittente. Radiologiquement s'associent une infection pulmonaire et des troubles de ventilation. L'évolution peut être prolongée ou émaillée de rechutes.

Le fait qu'une fausse route soit à l'origine de la pneumopathie aiguë fébrile qu'a présenté notre malade à l'âge de deux semaines est tout à fait vraisemblable. Cet enfant, du fait de sa hernie hiatale vomissait depuis plusieurs jours. La présence de baryte dans ses bronches, démontre que des fausses routes se sont produites. Enfin le tableau clinique est bien compatible avec ce diagnostic.

L'emphysème lobaire géant est une entité clinique, radiologique et anatomopathologique bien individualisée. De nombreux travaux lui ont été consacrés récemment. 230 cas environ en ont été publiés. C'est donc un cadre anatomo-clinique actuellement bien connu (BAILLY, BINET, SEE).

Quels sont les éléments qui permettent d'évoquer ce diagnostic ?

Sur le plan clinique :

L'évolution au long cours des troubles respiratoires qui ne cèdent pas au traitement médical.

L'allure de l'épisode de détresse respiratoire aiguë du début du mois de janvier, sans fièvre, sans hyperleucocytose.

La guérison complète obtenue après l'intervention chirurgicale.

Sur le plan radiologique :

L'hyperclarté du champ pulmonaire droit, mais les clichés pulmonaires des premiers mois sont difficiles à interpréter. Le bombement du parenchyme pulmonaire en dehors dans les espaces intercostaux sur quelques radiographies est en faveur d'un emphysème.

L'angiographie montre une hypovascularisation nette du poumon droit.

Sur le plan anatomique :

C'est sur ce plan que le diagnostic d'emphysème lobaire géant semble le plus valable. En effet, à l'ouverture du thorax l'aspect du lobe atteint est très caractéristique, il est rose pâle saillant. Une fois enlevé il garde son volume énorme et si on le comprime, il reprend son volume initial comme le caoutchouc mousse.

En fait ce diagnostic ne peut être retenu :

L'aspect histologique caractéristique de l'emphysème lobaire géant est une atteinte diffuse et homogène de tout le segment intéressé. Les alvéoles sont distendues, leurs parois amincies. Ici, la lésion n'est pas homogène, des zones violacées d'atélectasie voisinent avec les zones amphysémateuses. Par ailleurs, l'emphysème lobaire géant est un syndrome congénital alors que dans notre observation, tout nous porte à croire que nous avons à faire à des phénomènes acquis : il n'y avait pas d'emphysème sur les clichés faits dans les premiers jours de la vie, d'une part, d'autre part, l'aspect histologique est celui d'une affection acquise : granulome à corps étrangers. Nous ne pouvons donc parler que d'un emphysème lobaire accompagnant une réaction granulomateuse bronchique à la baryte.

LE BARYUM

Ses caractéristiques physiques en font un produit d'un grand intérêt en radiologie. C'est un métal de nombre atomique 56, de masse atomique 137,36. On sait que l'absorbtion des ondes électromégnétiques par la matière dépend de la longueur d'onde du rayonnement et de la nature du corps absorbant. Avec le rayonnement X utilisé en radiodiagnostic, l'absorbtion se fait par effet photoélectrique et par diffusion (effet THOMSON, effet COMPTON). L'absorbtion par diffusion est pratiquement indépendante du nombre atomique Z mais l'absorbtion par effet photoélectrique est proportionnelle à Z^3. Le nombre atomique du Baryum, plus élevé que celui de l'iode (53) en fait un excellent moyen de contraste en radiologie. Le baryum est répandu dans la nature sous forme de sulfate. Il se combine à l'oxygène pour former l'oxyde de baryum ou baryte BaO et donne des sels solubles avec l'acide chlorhydrique et l'acide nitrique. Seul, le sulfate de baryum ou barytine est insoluble. Il n'est donc pas absorbé par les muqueuses avec lesquelles on le met en contact et contrairement aux autres sels de baryum, il est dénué de toxicité. En radiologie, on l'appelle improprement baryte. Cette dénomination habituelle en médecine, est celle qui sera employée dans cette thèse.

LES EFFETS DE LA BARYTE SUR LES BRONCHES ET LES POUMONS

LA PNEUMOCONIOSE AU SULFATE DE BARYUM

Parmi les accidents bronchopulmonaires dus à la baryte, il faut citer la barytose. Le baryum se trouve dans la nature sous forme de sulfate. Les ouvriers employés à l'exploitation du minerai présentent parfois une pneumoconiose qui a été étudiée en Italie par ARRIGONI, CAMBRA et FECI, en Allemagne par HUPPERTZ et WENDE aux Etats-Unis par PENDERGRASS en France par GERNEZ-RIEUX, MICHAUX et THIODET.

La traduction clinique de cette pneumoconiose est minime : légère dyspnée, toux, expectoration,ou le plus souvent tout à fait nulle.

L'aspect radiologique est celui d'un semis de grains très opaques de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un grain de plomb.

Si le sujet reste exposé à l'inhalation des poussières, ces nodules s'accroissent et tendent à confluer. On a observé dans un cas, un emphysème localisé débutant mais jamais de fibrose pulmonaire. Ces lésions régressent lorsque le sujet cesse d'être exposé aux poussières.

Le caractère bénin sans complications et spontanément résolutif de la barytose l'a fait rejeter de la législation française sur les maladies professionnelles.

LES ACCIDINTS PAR INHALATION DE BARYTE AU COURS DES EXAMENS RADIOLOGIQUES DU TUBE DIGESTIF.

La toxicité de la baryte pour les bronches est une notion classique et admise par tous. La suspicion d'une fistule oesotrachéale ou d'une atrésie de l'oesophage constitue une contrindication à l'emploi de la baryte comme produit de contraste. A propos de l'atrésie de l'oesophage le traité de pédiatrie de DEBRE et LELONG écrit que "comme substance de contraste il faut utiliser le lipiodol et jamais la baryte" bien que BOUREAU et LAURENCE ajoutent : "Ce temps de repérage est absolument inoffensif s'il est fait à la sonde opaque. L'opacification, par une préparation iodée, comporte un risque redoutable d'inondation pulmonaire par reflux, de broncho-pneumonie généralisée presque toujours mortelle, et cela même avec les produits hydrosolubles." Le danger d'une irruption accidentelle de baryte dans le péritoine, les bronches a été pour DAVIS et ses collaborateurs un argument pour remplacer le classique repas baryté par l'administration de produits iodés hydrosolubles malgré leur goût amer, leur prix élevé et les inconvénients de l'iode.

Les accidents par inhalation de baryte étant si redoutés on s'attendrait à trouver une littérature abondante sur ce sujet. En fait il n'en est rien : LANDAU en 1923 colligeait une trentaine d'observations, une dizaine environ est venue s'y ajouter depuis.

Les tableaux cliniques réalisés sont les plus divers :

Des formes mortelles ont été décrites :

Eliminons d'abord les cas de MAC NALLY et de WURZ. Il s'agissait d'intoxications par des sels solubles de baryum, produits extrêmement toxiques entrainant la mort par paralysie des muscles respiratoires, d'origine centrale. La dose mortelle pour l'homme oscille autour de 1 g de chlorure de baryum. Dans les 2 cas de MAC NALLY on avait délivré par erreur du carbonate et du sulfite de baryum. Dans les 11 cas de WURZ, le sulfate de baryum utilisé contenait une forte quantité de sels solubles comme impuretés.

SULLIVAN rapporte le cas d'une femme de 70 ans, présentant une lithiase cholédocienne, un ictère, une artériosclérose importante, une myocardite chronique et des séquelles d'hémorragie cérébrale. Des vomissements étant apparus

depuis 48 h. on fait un transit baryté. Une fausse route survient durant l'examen. La malade meurt une semaine plus tard. L'auteur pense que l'inhalation de baryte a été l'une des causes de la mort.

L'observation suivante a été le point de départ d'un travail expérimental de DUNBAR que nous analyserons plus tard. C'est celle d'une nouvelle née qui après avoir pris normalement ses deux premiers repas d'eau sucrée, a présenté le 2ème jour de la vie, une pneumopathie bilatérale. Le troisième jour, l'état de l'enfant était alarmant. Le quatrième jour, une amélioration permet deux tentatives d'alimentation qui entraînent à chaque fois des troubles respiratoires avec cyanose. On exclut une atrésie de l'oesophage en poussant une sonde jusque dans l'estomac. On suspecte une fistule trachéo-oesophagienne et on introduit du lipiodol dans l'oesophage. Une petite quantité de produit opaque passe dans la trachée mais comme les fausses routes sont fréquentes avec le lipiodol même chez les nouveau-nés normaux (DECARLO, SAUVEGRAIN) on reprend l'examen avec de la baryte. La baryte passe elle aussi dans les voies respiratoires et laisse penser qu'il existe une fistule au niveau des vertèbres C6-C7. Pour confirmer le diagnostic, on introduit à nouveau du lipiodol dans l'oesophage. Le lendemain, l'enfant est opérée. Les suites opératoires immédiates sont favorables mais le lendemain de l'intervention une détresse respiratoire apparait et l'enfant meurt le surlendemain. Les clichés thoraciques faits après l'intervention ont montré une élimination du produit opaque qui avait envahi l'arbre bronchique droit. Une petite quantité de substance opaque persistait uniformément répartie dans le champ pulmonaire droit. Il n'y en avait pas dans le poumon gauche.

L'examen anatomo-pathologique a montré que la fistule avait été correctement refermée. Les poumons n'étaient pas aérés. La muqueuse de la bronche souche droite présentait des signes d'irritation (métaplasie de l'épithélium et infiltration de cellules inflammatoires. La bronche souche gauche présentait une petite zone d'irritation. Les bronches ;bronchioles et alvéoles du poumon droit présentaient des lésions inflammatoires.

Des cristaux biréfringeants étaient dispersés dans toutes les alvéoles et canaux alvéolaires. Une bronche du lobe supérieur droit était bouchée de cristaux. Il y avait des signes d'irritation dans deux grosses bronches intrapulmonaires. La répartition du lipiodol identifié par la coloration de Felton

est identique à celle du sulfate de baryum. On ne peut donc savoir lequel des deux produits est responsable des troubles. L'auteur a entrepris un travail expérimental que nous analyserons plus loin. Notons que si la toux a dégagé les bronches principales, il n'en reste pas moins une rétention nette de produit opaque dans les bronchioles et les alvéoles.

L'observation publiée par LAMY est plus facile à interpréter. Il s'agit d'un nourrisson de 6 mois qui a présenté des vomissements au dixième jour d'un syndrome méningé d'évolution favorable. On fait un transit baryté et deux heures plus tard, l'enfant est retrouvé mort dans son berceau. Une radiographie post-mortem montre un remplissage des bronches jusqu'à leurs plus petites ramifications. A l'examen histologique on a trouvé une congestion massive des gros vaisseaux et des capillaires avec un rétrécissement très net de la lumière alvéolaire donc une atélectasie suraigue débutante.

Ailleurs il s'agit de formes à manifestations cliniques mineures.

Le tableau clinique réalisé est celui d'un syndrome asphyxique avec toux, dyspnée, cyanose durant quelques minutes suivi d'une élévation thermique modérée à 38° durant 24 heures (KURTZAHN et WOELKE, PRUVOT, WILLSON).

Le plus souvent l'incident est totalement latent.

WILLSON et ses collaborateurs sont les auteurs d'un des travaux les plus valables qui aient été consacrés aux inhalations de baryte. Ils ont étudié tous les incidents notables survenus au cours des transits barytés dans leur service de radiologie. Ils ont trouvé 16 inhalations de baryte, 5 chez des enfants de 5 jours à 6 ans et 11 chez des adultes. Tous ces sujets étaient atteints de troubles de déglutition. 7 fois, il y avait des traces de baryte dans les bronches, 9 fois une véritable bronchographie était réalisée. On ne trouvait plus de baryte à la radiographie dès le lendemain sauf dans un cas où il y avait eu une ondation alvéolaire et où la baryte avait disparu des bronches en un jour mais était restée plusieurs semaines dans les alvéoles. Nous citerons à part le cas d'un des malades de WILLSON, un homme de 79 ans, atteint d'un cancer de l'oesophage. A la suite d'un repas baryté, il vomit de la baryte et des aliments et on observe une opacification de la bronche lobaire inférieure droite. Au bout de quelques heures survient une élévation thermique qui dura 2 jours. Sur les clichés pulmonaires on voit le premier

jour des traces de baryte et une bronchopneumopathie du lobe inférieur gauche. Le deuxième jour les lésions du lobe inférieur gauche ne sont pas atténuées et on ne voit plus de baryte. Deux semaines plus tard, le malade meurt de son cancer.

A l'examen post-mortem, on trouve des bulles d'emphysème uniquement dans le lobe où il y avait eu de la baryte. Il y avait par ailleurs une pneumopathie de déglutition identique dans les 2 lobes inférieurs. Il y avait également des deux côtés des tumeurs métastatiques. C'est là la seule observation que nous avons trouvée dans la littérature qui ait une analogie avec la notre, mais dans ce cas on n'a pas trouvé de baryte dans le poumon à l'examen histologique.

MUHLMANN (1918) note que la baryte inhalée par un malade à l'occasion d'un transit est éliminée en un jour, n'étant plus visible à la radiographie dès le lendemain de l'incident. Ziegler note que le passage de baryte dans la bronche souche gauche par une fistule trachéo-oesophagienne n'entraine aucun trouble. Les cas décrits par SCHAFER (1920) et SONS (1921) sont difficiles à classer car il s'agit de sujets atteints de cancers de l'oesophage avec fistule oeso-trachéale décédés dans les jours qui ont suivi le passage de baryte dans les bronches, du fait de leur tumeur. Bien que de la baryte ait été trouvée dans les bronches, d'après leur examen anatomopathologique les auteurs concluent que le sulfate de baryum a été bien supporté par les bronches. Allant à l'encontre de ces opinions, citons l'observation rapportée par FITE en 1955 qui est mieux étudiée. C'est une femme de 81 ans porteuse d'un épithélioma du larynx qui fait une fausse route durant un examen avec opacification de l'oesophage. Décédée deux semaines plus tard de sa tumeur, on trouve dans ses deux lobes inférieurs des nodules radio-opaques. Histologiquement, les espaces alvéolaires sont remplis de nombreux cristaux souvent biréfringeants entourés de macrophages. Le tissu interstitiel était épaissi par une infiltration de cellules inflammatoires. Souvent les lymphatiques étaient remplis de masses de cristaux accompagnés de macrophages. L'auteur a confirmé la responsabilité de la baryte en injectant du produit utilisé chez sa malade dans la trachée de quelques lapines. Il a trouvé au 15ème jour des lésions histologiques identiques à celles qu'il avait trouvé chez la malade. Il y avait de plus une réaction fibreuse débutante.

Quelques observations tendent à démontrer que la baryte peut persister dans le poumon sans y provoquer de désordre notable.

Un homme de 46 ans aspire dans ses bronches une forte quantité de baryte lors d'un transit gastroduodénal ; 4 mois plus tard il sort de l'hôpital bien portant bien qu'une grande partie de la baryte soit encore dans les poumons (FISHEL, 1923). Un malade de HILSCHER (1959) présentant une tuberculose excavée, subit une bronchographie avec une trop grande quantité de baryte. Une inondation alvéolaire se produit. 9 mois après, on voit encore la baryte dans les alvéoles à la radiographie. On intervient alors sur les lésions tuberculeuses et à l'examen microscopique de la pièce d'exérèse, on découvre une réaction gigantocellulaire à corps étrangers comme dans le cas de FITE ; remarquons que les cellules géantes des réactions tuberculeuses avaient phagocyté de la baryte. Une troisième observation superposable aux précédentes a été publiée par BERNARD en 1963. La malade, âgée de 65 ans est hospitalisée pour une hématémèse grave, dans un état d'asthénie profonde et d'obnubilation. Au cours d'un transit baryté fait dans ces conditions une fausse route survient formant des opacités floues occupant le tiers inférieur des deux champs pulmonaires. 2 ans 1/2 plus tard, à la mort de la malade, les images pulmonaires sont inchangées. Sur le plan clinique dans les semaines qui ont suivi l'incident, il y avait une dyspnée continue qui a fait place ensuite à une dyspnée d'effort dont la fatigue cardiaque chez une hypertendue était en partie responsable. Aucune réaction inflammatoire ne s'est produite.

Un certain nombre de conclusions se dégage de ces faits :

- la rareté des cas publiés,

- la possibilité de distinguer deux types d'accidents : des accidents immédiats dont le type est représenté par l'observation de LAMY qui est une asphyxie suraiguë par obstruction des voies respiratoires. C'est bien ainsi que cette observation a été interprétée puisque dans la discussion qui a suivi le rapport de LAMY, JULIEN MARIE a rapporté un cas de mort subite par embolie de lait.

A côté des accidents mécaniques immédiats, de gravité variable, on observe des lésions plus tardives : des granulomes à corps étrangers dus au sulfate de baryum, sans traduction clinique.

Une autre constatation vient renforcer l'impression de bénignité de l'inhalation de baryte. Le sulfate de baryum ne persiste longtemps dans l'appareil bronchopulmonaire que s'il est parvenu dans les bronchioles et les alvéoles, éventualité la plus rare. Lorsqu'il est resté dans les bronches de gros calibre, il est rapidement éliminé (MUHLMANN) (PRUVOT).

LES TRAVAUX EXPERIMENTAUX

La pneumoconiose au sulfate de baryum (ARRIGONI, 1933) les accidents observés en clinique humaine lors des transits barytés (KURTZAHN, 1925, FITE, 1955, WILLSON, 1959) la recherche d'un produit de contraste inoffensif, efficace et de préparation facile (BULLOWA, 1920 ; HUSTON, 1952 ; KRISAN, 1955 ; DUNBAR, 1959 ; JOHNSON, 1960) ont amené ces auteurs à étudier les effets du sulfate de baryum sur les bronches chez l'animal.

Les premiers travaux remontent à 1913 : TELEMAN travaillant sur des chiens, introduit dans la trachée du sulfate de baryum en forte quantité, deux tiers du volume courant. Il sacrifie les animaux au bout d'un an et demi et trouve à l'autopsie de nombreux abcès amicrobiens. BULLOWA et coll. réalisent les premières opacifications bronchiques à la baryte chez le chien. Ils ne font pas d'étude de longue durée, se contentant d'un examen radioscopique après l'injection. Un chien qui avait reçu une trop grande quantité de produit de contraste a eu un remplissage alvéolaire. La baryte est restée plusieurs semaines dans ses poumons. On a répété l'expérience chez cet animal, il est mort après 4 injections. KURTZAHN a tué également un chien en lui injectant 100 ml de baryte.

Les travaux des auteurs américains contemporains ont établi avec précision le type de lésion observé et leur évolution dans le temps.

Les expériences de WILLSON

Le travail est effectué sur 20 chiens âgés de moins d'un an. Après anesthésie par voie intraveineuse on injecte dans la trachée ou les bronches souches par un cathéter une suspension de sulfate de baryum à la concentration de 3 parties de sulfate de baryum pour 5 d'eau. On injecte 1, 3, 5, 8 ou 10 ml chez 15 animaux dans l'une des bronches souches et chez les 5 autres dans la trachée. On sacrifie les animaux au bout de 1, 2, 24, 48 heures et 12, 14, 17,

168 jours. Des radiographies thoraciques sont faites immédiatement après l'injection puis tous les 2 à 3 jours, enfin immédiatement avant l'autopsie.

Deux chiens sont morts durant l'expérience, l'un des suites de l'anesthésie, l'autre d'une épizootie. Les autres chiens sont restés bien portants pendant toute la durée de l'expérience.

Les premiers clichés radiologiques ont montré une injection des bronches secondaires et tertiaires avec une tendance à un remplissage plus périphérique. Puis on assiste à l'éclaircissement progressif des grosses bronches et à une dispersion de la baryte vers la périphérie. Sur les 5 chiens auxquels on avait injecté la baryte dans la trachée, un est mort, trois n'ont pas retenu de baryte, un seul avait quelques amas de baryte dans les poumons. Sur les 15 chiens auxquels la baryte avait été introduite dans les bronches 13 en ont retenu une quantité appréciable.

A l'examen histologique le sulfate de baryum a été retrouvé sous trois formes que nous allons désigner par les trois lettres a, b et c.

(a) embole solide remplissant la lumière d'une bronche

(b) petits blocs

(c) granules libres

(a) se trouvait surtout dans les bronchioles, (b) dans les bronches larges et les petites bronches, (c) avait tendance en même temps à être rejeté vers les grosses bronches et à être aspiré vers les alvéoles. Ces phénomènes s'accompagnaient de troubles ventilatoires. Dans les lobes où il y avait de la baryte, on trouvait souvent de petits foyers d'atélectasie ou d'emphysème. Les lésions histologiques observées ont été du même type que celles décrites par HUSTON.

Les travaux de HUSTON et coll.

Ils ont été réalisés sur des rats de 250 à 300 grammes anesthésiés au pentothal. 18 rats ont été utilisés, deux sont morts dans les deux heures qui ont suivi l'injection, les autres ont été sacrifiés au bout de 2, 12, 24, 48, 72 heures ; 7, 15, 30, 94 et 126 jours.

Quatre aspects histologiques ont été observés :

Une réaction inflammatoire initiale, vers la 24ème heure,

Avec de nombreux polynucléaires dans les régions contenant de la baryte.

Ces cellules emplissent les alvéoles et les bronchioles et contiennent de nombreuses particules. Il y a quelques particules de sulfate de baryum libres, quelques mononucléaires et peu de liquide d'exsudation. A ca stade succède :

Un stade d'infiltration mononucléaire du 2ème au 15ème jour.

Des amas de nombreux mononucléaires contiennent des particules de produits opaques. L'épithélium des bronchioles a disparu, remplacé par des phagocytes mononuclées.

Après le 30ème jour, désintégration des mononucléaires

Quelques mononucléaires fusionnent, d'autres sont lysés et libèrent les particules de baryte qu'ils contenaient. Ces particules sont agrégées en masses biréfringeantes.

La réaction gigantocellulaire

Des lymphocytes et monocytes entourent ces masses biréfringeantes. Il se forme une réaction gigantocellulaire à corps étrangers.

Le devenir des particules de sulfate de baryum inhalées :

Signalons d'abord l'influence de la taille des particules : plus une particule est fine plus elle a de chances de pénétrer dans les alvéoles. Le diamètre de un micron est le plus apte à pénétrer dans les alvéoles, or, le diamètre moyen des particules de sulfate de baryum utilisées en radiologie est de 1 à 1,5 micron. CEMBER et coll. ont fait inhaler à des rats du sulfate de baryum marqué au soufre radioactif. La courbe de radioactivité du poumon présente une double pente : une pente initiale rapide correspondant à l'évacuation du produit inhalé par l'action de l'épithélium ciliaire, puis après la sixième heure une pente faible correspondant à la phagocytose. Ces particules ainsi qu'une partie de celles qui rejetées vers le carrefour aérodigestif, ont été déglutie se retrouvent dans les urines. Holden pour étudier le rôle des divers facteurs sur l'épuration des bronches a demandé à des malades après bronchographie avec un produit iodé hydrosoluble, de ne pas tousser pendant une heure. Il a établi que le produit opaque était progressivement refoulé de la périphérie

vers le hile par les mouvements des cils vibratiles de l'épithélium, la contraction des muscles lisses des parois bronchiques. La toux vide la trachée et les grosses bronches en un quart d'heure, mais gêne le nettoyage des bronchioles et des petites bronches.

ROBERTSON, à propos de la silicose a étudié le devenir ultérieur des particules phagocytées. Les effets de la silice sur les tissus sont en effet superposables à ceux décrits par HUSTON pour la baryte. Il se produit une réaction à corps étrangers, les particules sont amenées vers les lymphatiques et drainées jusqu'aux ganglions où ils s'accumulent. Dans le cas de la silicose ces phénomènes s'accompagnent d'une fibrose pulmonaire. Le transport des particules par les lymphatiques a également été observé avec le sulfate de baryum. FITE, HILSCHER et NICE ont trouvé à l'examen histologique chez leurs malades des particules dans les vaisseaux lymphatiques.

En résumé, les particules de sulfate de baryum parvenues dans les bronches pourront, selon leur taille être éliminées ou progresser vers les bronchioles et les alvéoles. Il se produit alors une réaction inflammatoire banale à polynucléaires. WILKINS a démontré que l'adjonction d'ions baryum a une préparation contenant des particules de latex et des phagocytes inhibe l'absorbtion de ces particules par les phages. L'effet toxique du sulfate de baryum se fait sentir sur les polynucléaires qui se désintègrent et libèrent les grains de baryte. Ces grains sont alors repris par des mononucléaires (stade 2) qui meurent à leur tour, libèrent la baryte en amas autour desquels se constituent des réactions gigantocellulaires à corps étrangers. Les particules sont drainées vers les vaisseaux lymphatiques et les ganglions. Les lésions histologiques que nous avons observées chez notre malade correspondent au quatrième stade décrit par HUSTON et ses collaborateurs.

La conclusion qui se dégage des faits expérimentaux est que le sulfate de baryum est un corps relativement inerte, provoquant une réaction granulomateuse à corps étrangers asymptomatique chez l'animal et ne laissant pas de fibrose pulmonaire. Seul FITE dont nous avons cité les expériences sur les lapines a observé une fibrose débutante.

DUNBAR, JOHNSON et NELSON ont comparé expérimentalement les effets de la baryte et des produits iodés huileux et hydrosolubles habituellement utilisés pour opacifier les bronches chez l'homme. NELSON travaillant sur des rats a

noté que la durée de rétention du produit opaque dans l'arbre respiratoire, la proportion des altérations histologiques observées est la même pour le sulfate de baryum, le lipiodol et le Dionisil (dérivé iodé hydrosoluble). JOHNSON compare un mélange de sulfate de baryum en suspension avec un et demi pour cent de carboxyméthylcellulose et les autres produits utilisés en bronchographie. Il estime que la réaction inflammatoire observée avec tous les produits est plus intense avec le sulfate de baryum et que ce produit reste plus longtemps dans les bronches. DUNBAR compare la baryte sucrée utilisée pour les transits gastroduodénaux, le sulfate de baryum pur, le lipiodol, le dionisil. Il utilise des rats de 150 à 200 grammes. Les résultats peuvent être résumés dans ce tableau :

PRODUIT	OPACITE RADIOLOGIQUE	REACTION EXSUDATIVE	REACTION CELLULAIRE	FIBROSE
SO_4Ba sucré		nette	marquée	minime
SO_4Ba pur	persistant sans changement jusqu'au 28e jour. Le produit n'a pas disparu au bout de 4 mois	minime	modérée	-
Lipiodol	disparaît en 1 mois	minime	modérée	-
Dionisil	disparu le 7ème jour	minime	modérée	-

Le conclusion de cet auteur est qu'aucun de ces produits n'apparait plus dangereux que l'autre.

Tous ces produits peuvent être utilisés pour l'examen radiologique des nourrissons présentant des troubles de déglutition. Seules les préparations contenant du sucre sont contrindiquées.

LES BRONCHOGRAPHIES BARYTEES

HISTORIQUE

Les premières tentatives d'opacification des bronches chez l'animal furent celles de WILLIAMS en 1905 utilisant l'oxyde de bismuth et celles de SPRINGER en 1906 utilisant l'iodoforme. Chevalier JACKSON en 1918 fait la première bronchographie humaine avec du carbonate de bismuth. Ce sont SICARD et FORESTIER qui font de la bronchographie une technique de routine, en créant en 1922 le lipiodol, produit qui est encore aujourd'hui le plus utilisé. C'est de l'huile d'oeuillette contenant 54 centigrammes d'iode par millilitre. Un produit de contraste pour la bronchographie doit être très opaque aux rayons X, avoir une inocuité absolue, une bonne tolérance bronchique, être éliminé rapidement, être homogène, avoir une viscosité suffisante pour éviter l'innondation alvéolaire, adhérer suffisamment aux parois bronchiques, être stable, et d'un prix de revient peu élevé.

L'innocuité du lipiodol n'est que relative : il peut provoquer des réactions allergiques, des phénomènes irritatifs à type de pneumopathie aiguë fébrile, une pneumonie lipidique, des lésions granulomateuses bronchiques. Il peut réactiver des lésions tuberculeuses. Sa tolérance est médiocre nécessitant une anesthésie importante. Il est éliminé lentement, en plusieurs jours. Quand il pénètre dans les alvéoles, il peut persister plusieurs mois voire, des années. Sa viscosité est médiocre et sa stabilité insuffisante.

Toutes ces raisons ont amené les auteurs à chercher des produits nou-

veaux. Ainsi, pour améliorer la viscosité du lipiodol on lui a ajouté de la sulfanilmide . Pour obtenir un dessin fin des parois bronchiques, on a cherché des produits qui puissent imprégner les sécrétions. De là, l'utilisation des produits hydrosolubles Propylix et Hytrast. Mais ces produits conservent les inconvénients inhérents à l'iode. BULLOWA en 1920 avait déjà proposé le sulfate de baryum mais ses travaux sont tombés dans l'oubli. C'est à la suite des expériences de KRISAN et coll. sur le chien en 1955 que SARI en 1956 fait 23 bronchographies avec de la baryte additionnée de mucine. Son produit n'était pas assez visqueux et 6 fois se produit une inondation alvéolaire. Depuis cette date les publications se multiplient :

En Amérique latine, DI RIENZO (1956-57), DACOSTA et HILSCHER (1959) ; en Espagne : SANGLAS CASANOVAS (1960) SANCHEZ LEON (1961) et MOLETTA (1961); en Italie : PIETRI (1959), DIGUGLIELMO (1961) ; en Roumanie : IVANCENCO (1960); en Chine, CHANG FA CHU (1958) ; en U.R.S.S., SHAROV (1961). Dans la littérature de langue française nous trouvons les publications de MERLO et de PISANI (1959) d'AKKAYNAK (1961) ; aux Etats-Unis, on relève les articles de TEIXEIRA (1959) NELSON et coll. (1959 et 1964), WARING et coll. (1960 et 1962), NICE et coll. (1964).

TECHNIQUE

La viscosité du sulfate de baryum en suspension dans du sérum physiologique est insuffisante. On ajoute au mélange de la carboxyméthylcellulose à des taux variables : NICE en met 2 %, MERLO 3,2 %. Il semble que la méthylcellulose soit plus efficace : TEIXEIRA emploit la technique suivante. Il met 150 g de sulfate de baryum et 2 g de méthylcellulose dans du sérum salé à 9 %. Il injecte 20 ml du mélange du côté à opacifier puis 10 ml de l'autre côté si on veut une bronchographie bilatérale. Il n'observe aucun incident sur plus de 200 bronchographies. SANGLAS CASANOVAS utilise une méthode semblable. Il publie 150 bronchographies sans incidents.

CHANG FA-C'HU emploie pour rendre la baryte plus visqueuse le mélange suivant : GOMME de tragacanthe 0,25 g

Alcool	0,05	g
Benzoate de soude	0,04	g
Eau distillée	20	ml

Ce mélange stérilisé est laissé au repos 24 heures. Il forme alors un gel auquel on ajoute le sulfate de baryum. L'auteur a fait selon cette méthode 150 bronchographies. Il indique que le produit peut être utilisé pour d'autres explorations radiologiques : cholangiographies, hystérosalpingographies. IVANCENGO a repris cette méthode en utilisant une dose de sulfate de baryum de 16 g pour 20 g de mucilage, quantité nécessaire pour opacifier un coté. Il a fait 112 bronchographies chez 50 malades atteints de tuberculose.

SHAROV a utilisé la baryte comme adjuvant du lipiodol. En effet quand on ajoute 4 g de sulfate de baryum à 18 ml de lipiodol, la baryte se dissout complètement et le volume du mélange ne change pas, ce qui donne un produit plus opaque aux rayons X. Ce produit permet de faire des bronchographies à double contraste.

Des auteurs Brésiliens (MOLETTA et coll.) et Nord-Américains (WARING et coll., NICE et coll.) ont fait des bronchographies barytées chez l'enfant. NICE a utilisé un produit connu sous le nom de Micropaque et contenant du sulfate de baryum, du lactose, des sulfates, des chlorures. Il ajoute le Micropaque à 20 ml de carboxyméthylcellulose à 2 %. Il injecte 1 ml de mélange par année d'âge dans chaque bronche souche sans dépasser 8 ml. 58 bronchographies ont été réalisées chez 52 malades dont le quart avait moins de 2 ans et la moitié moins de 5 ans.

RESULTATS

Tous les auteurs qui ont essayé la bronchographie à la baryte écrivent que la qualité des clichés obtenus est bonne et sont décidés à adopter cette technique comme technique de routine. Le sulfate de baryum absorbant plus les rayons X que l'iode est plus opaque sur les clichés. D'autre part, il se mélange aux sécrétions bronchiques et donne un dessin plus fin des parois bronchiques que le lipiodol surtout quand les sécrétions sont abondantes. Enfin un avantage sur lequel insistent tous les auteurs est son prix modique.

Nous l'avons vu, les particules de sulfate de béryum sont phagocytées par les cellules des lésions inflammatoires : polynucléaires et mononucléaires. Lorsqu'une cavité est le siège d'une infection sa paroi contient de nombreux macrophages. Ceux-ci vont se charger de produit opaque après la bronchographie

baritée. L'imprégnation de la paroi d'une cavité par la baryte serait pour NELSON un signe pathognomonique de l'infection de cette paroi.

Les bronchographies barytées ont donné lieu à peu d'accidents : une élévation thermique modérée durant 24 heures : dans 13 % des cas pour NICE, 10 fois sur 50 pour NELSON, 5 fois sur 50 pour IVANCENCO. SANCHEZ LEON signale quelques ascensions thermiques à 39° durant 3 à 4 jours avec défervescence en lysis. En comparaison, NELSON indique que sur 50 bronchographies au lipiodol il a observé 10 réactions fébriles. Tous les auteurs cités écrivent que l'opacité de la baryte n'est plus visible sur les clichés du thorax au bout de 24 à 48 heures. Ainsi, Ivancenco estime que le nettoyage radiologique est complet.

en 24 heures dans 18 % des cas
en 48 heures dans 62 % des cas
en 72 heures dans 16 % des cas.

NELSON dans une statistique de 1964 a suivi 135 sujets jusqu'à l'élimination complète du produit opaque :

Le produit a disparu en :

Moins d'1 semaine dans 41 cas
7 - 28 j. 29 cas
29 j. - 84 j. 33 cas
85 j. - 1 an 19 cas
Plus d'un an 13 cas

Sur les 154 sujets qui ont été perdus de vue avant l'élimination complète du produit,

La rétention était :	- d'1 sem.	7 - 28j.	29 - 84j	85 - 1 an	+ d'un an
Minime	31	10	17	14	11
Moyenne	24	5	8	9	2
Importante	-	2	2	-	-
Inconnue	14	1	4	-	-

Dans quelques cas la baryte est restée longtemps dans le poumon, soit qu'une inondation alvéolaire soit survenue durant la bronchographie (6 cas de SARI, 3 cas d'AKKAYNAK), soit que le sulfate de baryum ait été aspiré secondairement vers les alvéoles : une radiographie pulmonaire faite le lendemain d'une bronchographie barytée sans incident a montré la présence du produit opaque dans les alvéoles (DACCSTA), AKKAYNAK a suivi ses malades 3 semaines, DACOSTA 50 jours. Ils ne signalent aucun trouble. A ces faits, ajoutons l'observation de HILSCHER déjà citée et une autre observation de DACOSTA montrant que la baryte peut provoquer des troubles ventilatoires lorsqu'il y a inondation alvéolaire. Au cours d'une bronchographie barytée, le produit de contraste fait irruption dans les alvéoles d'un lobe supérieur. 2 jours plus tard, le malade subit une lobectomie. On trouve à l'examen de la pièce opératoire des zones indurées d'atélectasie en rapport avec les bronches segmentaires injectées de baryte. Ce sont ces observations qui ont amené l'auteur à employer la méthylcellulose plus visqueuse que la carboxyméthylcellulose.

Les études histologiques après introduction de baryte dans les bronches :

Certains malades ont subi des résections pulmonaires après leur bronchographie. Cela constitue un matériel d'étude quasi expérimental. NICE qui a fait 8 exérèses après bronchographie a trouvé que les particules de baryte étaient phagocytées et entrainées par les lymphatiques. Il a observé des aggrégats de macrophages dans les nodulymphoïdes péribronchiques et les septa lobulaires. IVANCENCO n'a pas trouvé de baryte dans les deux cas qu'il a fait opérer. Mais citons sous forme de tableau l'importante statistique de NELSON qui porte sur 89 cas.

Intervalle entre la bronchographie barytée et la résection pulmonaire	Nombre de cas	Examen histologique
De 1 jour à 1 mois	38	Présence de particules de sulfate de baryum dans les alvéoles et les parois alvéolaires dans 10 cas Toutes ces particules sont prises en charge par des phagocytes.
De 5 à 8 semaines	33	Même aspect dans 19 cas
De 9 semaines à 6 mois	18	Présence de baryte dans un seul cas

Dans aucun cas, on n'a observé de fibrose.

Ces faits confirment les données de l'expérimentation. Le sulfate de baryum est relativement inerte, plus souvent retenu dans les petites bronches et les alvéoles que ne le laisse supposer la simple surveillance radiologique mais ne provoquant aucune manifestation clinique.

L'ETUDE DES TROUBLES DE LA DEGLUTITION CHEZ LE NOUVEAU-NE

Les fausses routes alimentaires sont très fréquentes chez le nourrisson, d'où l'intérêt de mettre au point une méthode d'investigation radiologique de la déglutition. DE CARLO a comparé la déglutition de deux produits opaques, le lipiodol et la baryte. 13 % des nouveaux nés normaux âgés de 12 à 24 heures aspirent une partie du lipiodol dans les voies respiratoires, alors que la baryte ne donne lieu à aucune fausse route. CAFFEY, cité par DE CARLO, affirme que des fausses routes surviennent tant avec la baryte qu'avec le lipiodol. Il a observé quelques fois la pénétration de la baryte dans les bronches. Le travail le plus valable sur ce problème est celui de SAUVEGRAIN, NAHUM, NAUDOT et MANLOT, qui ont étudié en radiocinématographie la déglutition de 31 nouveaux-nés normaux âgés de 13 à 48 heures. Les nouveaux-nés sont placés sur la roue d'Aimé inclinés dans la position habituelle de la tétée. On leur fait boire 5 à 6 gorgées de baryte puis quelques gorgées de lipiodol. Il y a eu 25 fausses routes de lipiodol avec deux fois reflux par le nez. Sur ces 25 fausses routes, la bronche souche gauche a été opacifiée 15 fois, la droite une fois, les deux 9 fois. Aucun incident n'a été observé immédiatement ni dans les suites. La baryte n'a donné lieu à aucune fausse route. Ses caractéristiques physiques sont très proches de celles du lait. Le lipiodol a une tension superficielle trop faible et les dérivés iodés hydrosolubles sont très mal acceptés par le nouveau-né. La baryte est donc la meilleure substance opaque pour mettre en évidence des troubles de déglutition chez le nouveau-né.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DU NOURRISSON VOMISSEUR

La crainte des accidents bronchopulmonaires par inhalation de baryte, plus répandue d'ailleurs chez les cliniciens que chez les radiologues est-elle justifiée ? Bien des auteurs répondent non en avançant des arguments qui ne manquent pas de valeur. WILLSON dit qu'il s'agit là d'une de ces "histoires

de vieilles femmes" qui trainent encore en médecine. Les inhalations de baryte déterminent certes des lésions histologiques mais il ne semble en résulter aucun dommage clinique. D'autre part le lipiodol semble tout aussi nocif. L'iode et l'huile provoquent la formation de granulomes à corps étrangers. Le lipiodol est plus souvent inhalé dans les bronches que la baryte. Doit-on dans ces conditions comme le proposent DAVIS et coll. remplacer la baryte par les produits iodés hydrosolubles dans l'examen radiologique de routine du tube digestif du nouveau-né ? Il semble que la baryte n'est pas aussi dangereuse pour les bronches qu'on ne le dit classiquement. Que peut-on tirer de notre observation ?

CONFRONTATION DE NOTRE OBSERVATION AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

Le caractère acquis des troubles, leur début après un transit baryté chez un nouveau-né qui vomissait depuis plusieurs jours, l'importance et la diffusion des lésions histologiques indique que l'emphysème lobaire est dû aux lésions histologiques observées. La survenue chez le nourrisson de troubles ventilatoires à type d'emphysème intéressant un lobe ou un segment pulmonaire est un fait connu au cours des infections pulmonaires à virus, de la tuberculose (granulome endobronchique), de la mucoviscidose (bouchon muqueux). Aucun fait semblable n'a été décrit après inhalation de baryte. Parmi les observations d'emphysème lobaire géant publiées, il ne sembla pas y avoir de cas où cette étiologie puisse être retenue.

Les travaux expérimentaux et les examens histologiques des pièces prélevées sur des malades ayant subi des bronchographies barytées, l'identification du baryum dans les lésions, nous permettent d'être beaucoup plus affirmatifs en ce qui concerne l'étiologie des lésions histologiques : c'est bien le sulfate de baryum qu'il faut incriminer. Une question se pose alors : pourquoi le sulfate de baryum habituellement si bien supporté a-t-il provoqué chez notre malade des lésions aussi intenses ? DELARUE a remarqué que parmi les sujets seuls quelques-uns développaient une pneumoconiose. Il a démontré en injectant à des chiens par voie endotrachéale qu'une lésion pulmonaire préalable était nécessaire pour qu'une pneumoconiose survienne chez ces animaux. Il s'agit d'un épaississement des cloisons alvéolaires et des septa avec une fibrose

jeune. C'est ce qu'il a appelé la pneumonie réticulée hypertrophique.

Notre malade a eu au début de sa deuxième semaine de vie un épisode pulmonaire aigu fébrile qui chez un nouveau-né vomisseur peut être attribué à une fausse route. Nous avons la preuve que de la baryte est passée dans les bronches. Nous pouvons en inférer que des aliments et du suc gastrique y ont été inhalés aussi. Nous posons comme hypothèse que la pneumopathie de déglutition a été le facteur qui a induit la réaction granulomateuse à corps étrangers. Si cette hypothèse s'avérait exacte elle devrait inciter à la prudence en ce qui concerne les examens radiologiques après opacification gastro-intestinale chez les nourrissons vomisseurs, non seulement avec la baryte mais également avec le lipiodol, plus souvent inhalé et susceptible lui aussi de déterminer des réactions granulomateuses à corps étrangers.

CONCLUSIONS

Nous rapportons l'observation d'un enfant qui depuis l'âge de dix jours présente des troubles ventilatoires d'évolution chronique. Ceux-ci imposent à l'âge de huit mois une lobectomie droite moyenne. Les suites opératoires sont simples et favorables. Macroscopiquement, le lobe extirpé fait parler d'emphysème lobaire géant.

Histologiquement, une réaction macrophagique à corps étrangers centrée par les bronches permet d'attribuer les troubles à une inhalation respiratoire. L'enquête anamnestique situe l'accident au 8ème jour de la vie et permet d'incriminer une fausse route barytée à l'occasion d'un transit digestif. Grâce à la spectrographie des rayons X, on confirme la présence de baryum dans les foyers granulomateux.

La classique inocuité de la baryte dans les bronches est discutée.

Vu, le Président de Thèse

Professeur JULIEN MARIE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

GENERALITES

BOUCHET, M ZHA,J. HENAULT,A. -

A propos de 3 cas d'embolie de lait chez le nourrisson
Les annales d'O.R.L. 1954, 71, 10, 834, 836

BOUYER, BEAU POINGT -

Corps étranger végétal et emphysème obstructif chez un nourrisson de 15 mois
Les annales d'O.R.L. 1955, 72, 23, 186, 188

BLONDET, P.L. -

Sur 12 cas de bulles pulmonaires emphysèmateuses au cours des staphylococues du nourrisson
Thèse Paris 1952 .

BOUREAU, M. LAURENCE, G -

L'atrésie de l'oesophage
La Presse médicale 1962, 70, N° 15

CARON, J.

Contribution à l'étude des aspects anatomocleniques des embolies bronchiques du nourrisson.
Thèse Paris 1950

DEBRE, R. GRUMBACH, R. CARON,J. -

Etude anatomoclinique des embolies bronchiques du nourrisson
Sem Mon PARIS 1951 31 1337-1344

DE CARLO, J jr. TRAMER, A. STARTZMAN, H.H. -

Iodized oil aspiration in newborn
Am J. Dis. Child 1952, 84, 442- 445

DELARUE, J. -

Les conditions de fixation des particules étrangères dans les poumons
J. Fr. Med. Chir. Thor. 1951 V, 1, 28-31

GALLE, P. -

Mise au point d'une méthode de microanalyse des tissus biologiques au moyen de la microsonde de Castaing
Rev. Franç d'Et. Clin et Biol. 1964, IX, 2, 203- 206

GERBEAUX, J. COUVREUR, J. -

Emphysème systématisé et granulome endobronchique au cours de la tuberculose infantile
Ann. chir. Thor. Car. 1962, Vol 1 N° 3 1140-1141

JEUNE, M CARRON, R. et BIANCO, E. -

Sur les fausses routes alimentaires et embols bronchiques chez les nourrissons traités par la chlorpromozine
Pédiatrie 1955, 10, 1, 79-81

JEUNE, M. MOUNIER-KUHN, BERTHENOD, -

Les troubles de la ventilation pulmonaire chez l'enfant en dehors de la tuberculose
PEDIATRIE, 1951, 6, 1, 5 - 119

MARIE, J. -

Discussion du rapport de LAMY, M.
ARCH. Franç de Ped. 1946, III, 4, 370 - 371

MARIE, J. SRINGE, Ph. HEBERT, S
COUSIN, M. RENAUD, C DE MONES, F. -

Sur une cause de mort rapide et imprévue du nourrisson : l'embolie de lait dans le poumon
Sem. Hop Paris 1947, XXIII, 20, 1335-1342

RIBAUDEAU DUMAS, L HERAUX, A

L'obstruction bronchique et l'infection pulmonaire par aspiration chez le nouveau-né et le nourrisson.
Pem Hop. 1950, 26, 91, 4700-4704

SAUVEGRAIN, J. NAHUM, H.NAUDOT, A.MANLOT, G. -

Comparaison du lipiodol et du baryum dans l'étude de la digestion du nouveau né (note préliminaire)
Annales de Radiologie 1963, 6, 321 - 324

SCHORR,S AYALON, D

Intercostal lung Bulging, an Early Roentgen sign of Emphysema, in children
Radiology 1960, 75, 4, 544, 551

SICARD, J.A. FORESTIER, J.E.

Méthode générale d'exploitation radiologique par l'huile iodée (lipiodol)
Bull, et mém, Soc. Mée. des Hop. de Paris 1922, 46, 463-469

TRAISSAC, M. MARTIN, Cl. BATTIN, J.

L'emphyseme aigu généralisé par obstruction bronchique chez le nourrisson (à propos de 2 obeervations anotomo cliniques)
Arch. Franç. de Péd. 1961 XVIII, 1, 137 - 145

EMPHYSEME LOBAIRE GEANT

ABBOT,VANFLEIT,WILLIAM, WEEMS

Diagnostic and thérapeuticconsiderations relative to lobar emphysem. of infancy
Am Rev. of Tub. and. Pulm Dis 1958, 78, 2, 320

AH NLUND,EKELUND,RUNDSTROM

Local pulmonay emphysema insmall children
Acta Paed 1958, 47

ANDRADE, C. de, CARNEIRO DA CUNHA, F. ARCHER, R. -

Sombre un caso de emphysema lobar neonatorum
Jornal de Pedratri 1963, 28, 2, 53-64

ANKE, W -

Kongenitalesobstructives lobares lungen emplhysem
Kinderärzliche Praxis 1964, 32, 7 317 - 320

ANELLO, V.J. - CHEHEBAR, R.R. GUAGLIONE, O

Considérationes sobre el emphysema Pulmonar en el recién Nacido
El Dia Medico 1957, 29, 49, 1764-1768

BACKMAN, A - PANKULAINEN, K.V. - SULAMAA, M

Pulmonary tension emergencies in infants
Ann Paed Fenn 1959, 5, 172-182

BAILLY, E - Formations aériennes géantes du poumon chez l'enfant

1957 Vigot Frères Edit. Paris.

BERTOLINI, A. REBOA, E

Considerazioni su di una pneumopatia ocuta congenita del lattante l'emfisema lolare gigante ipertensivo (centribreto di un caso)
Minerva Chirurgica 1961, 16, 9 , 1272-1276

BINET J.P. -

Grandes cavités aériennes d'origine dystrophique de l'enfant et du nourrisson
Annales de Chirurgie Thoracique et cardio vasculaire 1962 I, 3, 1107, 1139

BINET J.P., GALEY J.J., MATHEY J.

Les soi disant kystes aériens de l'enfant et du nourrisson
Revue du Praticien 1963 XIII, 14, 179

BOLANDE R.P. TUCKER A.S. -

Pulmonary emphysema and other cardio respiratory lesions as part of the marfan aliotrophy
PEDIATRICS 1964, 33, 3, 356-366

BRECKLER, I.A.-

Cargenital segmental emphyseema of the Pung
J. Thor. Surg 1957, 34, 177-183

BRUDO, L.

Formes latentes de l'emphyseme lolaire congénital du nourrisson
Thèse PARIS 1962

BUCCI, G.

Emfisema bolloso ostruttino lobare in neonato prematuro a evoluzine prottratta e guarigione spontanéa
Min. Ped. 1958, 10,40, 1016 - 1018

CAMPBELL, D. BAUER, A.J. HEWLETT, T.H. -

Congénital localized emphysema
J. Thor. Surg
1961 41, 575- 686

CHALNOT, P. LOCHARD, J. GILLE, P. MARTIN, CL.

Grandes cavités, dystrophiqueset kystes pulmonaireschez l'enfant et chez l'adulte
Ann. chir. Thor et cardiovasculaire 1962, 3, 1097 - 1106

CORNET, E. DUPON, H. Mme GORDEFF, A. Mme LUCAS A. -

Cavités aériennes géantes du poumon dystrophies et kystes
Ann. chir. Thor. Car. 1962 Vol. 1, N° 3, 1959-1163

COURY Ch. - ,

Histoire, de membrement nosologique et pathogénie des "kystes aériens" du poumon
Revue du Praticien 1963 XIII, 14, 1731

DIAMOND

A cause of lobar emphysema
J. Kentuchy M.A. 1956 54 354

DOLETSKIJ, SJa. OUCINNIKOV A.A. -

Progressive lobar emphysema and tension cyst of the lung in early children
Pediatrija1963, 41, 2, 55, 64.

DRIFT, l.v.d. WALDECK, K. ROODEN, K. v.

Lobar emphysema in carly childhood
Archivum Chirurgicum Neerlandicum 1956, 8, 73, 79

EIKEN, M.

Congénital obstructive emphysema in infant
Acta Paed (uppsala) 1961, 50,17

FERRER, Pi. S. et CLARET COROMINAS, I. -

Emphysema lobar congenito
Archivos de Pediatria 1963, 13, 77, 493-506

FLOYD F.N. REPICI, A.J. GIBSON, E.T. Mc GEORGE, C.K.

Bilateral congenital lobar emphysema surgically corrected
Pediatrics 1963, 31, 1, 87-96

FONTAN, A. VERGER, P. PETRIAT, A. PUYJALON, A.

Emphyseme lobaire diffus, bulle géante d'emphyseme et kyste aérien ballon du nouveau né
PEDIATRIE 1962, 17, 55-65

FONTANA, G. PANZIRONI, P.

Studio clinico radiologico e anatomico d'un caso di emfisema totale del polmone destro e attelettasia zonale del polmone centralatterale in un lattante
Min Nipiol 1964, IV, 1, 152-155

FRIEDERISZIK, F.K. GREINACHER, I. HEINEMANN, G.

Das angeborene Spannungsemphysem des Sanglings
Zeitschr Kinderheilk. 1964, 89, 91-106

GALY, P. JEUNE, M JAUBERT de BEAJEU, M. MARET, G. BETHENOD, M. CHARRAT, A. et BAILLY, E. -

L'emphysème lobaire géant, malformatif du nourrisson
Ann. chir. Thor. car 1962 vol. 1 Nº 3 1141-1144

GERBEAUX, J.

Les hyperclartés pulmonaires unilatérales chez l'enfant
Revue de Tuberculose et de Pneumologie 1964, 28, 5-6, 715, 726

GILLE, P. RODIER, P. -

Emphysème lobaire malformatif du nouveau né. Segmentectomie - guérison
Arch. Fran de Ped 1960 XVII 1069

GIRAUD, P. BERNARD, R. COIGNET, METRAS, H. HARTUNG, L.

Lobectomie pour emphysème obstructif chez un nourrisson
Presse médicale 1960, 58, 82, 1483

HARRIS, C.G.B. SCULLY, R.

Respiratory distress in four days old infant
New England Jour of Med 1964, 271, 2, 100-104

HELMER, F. -

Zur klinik und Therapie des angeborenes lobäres Emphysems
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1962, 300, 501-508

HELMER, F. THALHAMMER, O WOLF, H.G. ZEITL HOFFER, J. -

N. ost Z. Kinderheilk. 1960, 5, 24

HELMER, F. KREPLER, P. POLLAUF, F. ZEITLHOFER, J.

Angeborenes lobräres Emphysem und cystischeMiszbildung der Bronchien
Z - Kinderheilk - 1962, 87, 237 - 254 -

JEWETT, J.C. ADLER, R.H. -

Locolized pulmonary emphysema of infancy
SURGERY 1958, 43, 6, 926-934

KAMPHUYS E.H.M.-

Congenital lobar emphysema
Archivum Chirurgicum Neerlandicum 1962, 14, 93, 104

KATE, J. Ten

Onverklaarde ademholingsstoornissen bijzuïgelingen
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1953, 97, 3088-3091

LEAPE, L.L. - LONGINO, L.A. -

Infantile lobar emphysema
Pediatrics 1964, 34, 2, 246 -255

LE BRIGAND, H.

Résultat lointain d'une lobectomie pour emphysème lobaire géant
Ann. chir. thor. car. 1962 Vol. 1 N° 3 1147 - 1149

LIEBNER E.J. -

Radiologic aid in régional and généralized emphysema of the lungs
in infany
Pediatrics 1959, 24, 1050

MARIE, J. SEE, G.

Les kystoïdes pulmonaires congenitaux du nourrisson
Arch. Franç. de Ped. 1956, 13, 820-857

MARIE, J. SERINGE, Ph. HEBERT, S. DEBRAY, P.

Etude anatomoradioclinique d'un emphysème lobaire géant
malformatif. Pneumonie lipidique associée
Arch. Franç. de Ped. 1951, VIII, 4, 369-380

MERCER, R.D. Hawk, W.A. DARAKJIAN, G.

Massive lobar emphysema in enfants, diagnosis and treatment
(report of three cases)
Cleveland clin Quart. 1961, 28, 270

MEYER, B. PAUPE, J.

Les emphysèmes lobaires du nourrisson
Les cahiers du collège de Médecine des Hop. de Paris 1964, 11,
706-711

MOORE, T.C.

Chondroecto ctodermal dysplasia (Ellis van Creveld syndrome)
With bronchiâ malformation end neonotol tension lobar emphysema
Jour of Thoracic and Cardro Vasular Surgery 1963, 46, 1, 1-10

MOYSON, F. DESMUL, A. CREMER, N.

L'Emphyseme lobaire obstructif chez le nourrisson
Acta Pedratrica Belgica 1962, 16, 235 - 250

MOYSON, F. -

L'emphyseme localisé obstructif du nourrisson
acta chir. Belgica 1962, 61, 4, 390-396

MYERS, N.A.

Congenital lobar emphysema
Aust. N.J.Z. Surg. 1960, 30, 32-35

NEIMANN, N. LOCHARD, J. LASCOMBES, G. MANCIAUX, M. PETIT, J.

Emphysème lobaire malformatif du nouveau né
Revue Médicale de Nancy, 1959, 84, 916, 926

PANIZON, F.

Emphysema lobare progressivo del lattante
Acta Ped, Latina, 1956, 9, 4 408-913

PLECHL, S.C.

Das Kongenital lobar emphysem
Deutsche Mediziche Wochenschrift
1963, 88, 42, 2050-2062

RENAULT P. -

Etude lésionnelle des "kystes aériens du poumon" (en fonction de leurs causes)
Revue du praticien 1963 XIII, 14, 1757

SAMSON P.C. -

Discussun of Dr Sloan 's Paper
J. Thor Surg 1953, 26, 16

SATTLER, A.A.

Congénital lobar emphysema
Case reports of the children's Memorial Hospital chigago
1958, 16, 10, 4327-4333

SEE G. et coll.

Emphysème lobaire géantmalformation chez un prématuré
A paraître dans les annales de Pédiatrie en 1965 (Septembre)

SOAVE, -

Riesenemphysem cines lungenlappens infolge bronchomolacie beim Sangling
Langenbecks Arch. Klin. chir. 1960, 296, 403

STEPANOV, E.A. VODOLAZOV, Ju. A.

Congenital lobar emphysema of the lungs
KH. IRURGIJA 1963, 39, 4 31-37
113 324

SWIERENGA, J.

Hypertrophisch emphyseem bij jonge kinderen
Ned Tijdschr. v. geneesk 1956, 100, 1906

THOMSON, J. FORFAR, J.O.

Regional obstructive emphysema in enfancy
Arch. Dis Child 1958, 33, 97, 108

TORRES MARTY, L. PEGUERO MONFORTE, G. TERUEL, G.

Emphyseme lobar congenito
Archivos de Pediatria 1963, 14, 79, 55-60

TUETERAS, E.

Congenitalt lobaert emphysem
Nord. Med. 1958, 59, 743

VESLOT, J. SAGLIER, ph. DAUMET, ph.

Emphyseme malformatif bilatéral chez un nourrisson
Ann. chir. thor. car. 1962 vol. 1N°3 1144-1145

VIGNOLO L. BEZANTE, T. -

Un caso di enfizema polmonare ostruttivo in un bambino di 5 mesi con primo infezione tubercolare
Miverva Ped. 1963, 15, 7, 171-173

VILDOSOLA, C UNDURRAGA, O HASBUN, J.

Enfisema obstructivo généralisado agudo en el nino
Considerationes sobre 170 casos
Pediatria (Santiago du Chili) 1958, 1, 4, 295-303

VIZCARRONDO, E - ESCOBAR, G.T. URDANETA, E. GALINDO, G.G.

Emphysema pulmonar obstructivocongenital
Arch. Venez. Pueric. 1960, 23, 97

WOLF, H.G.

Das angeborene lobare emphysem
annales paediatrici 1963, 201, 4, 336-345

ZATZKIN H.R. COLE P.M. BRONSTHER B.

Congenital hypertrophyc lobar emphysema
Surgery 1962 52 505-512

ZITTEL, R. -

Zur klinik des congenitalen lokalisierten Lungenemphysems und der spannungscysten der lungen in säuglings und kindesalter
Thoraxchirurgie 1960, 7, 594-604

BARYTOSE

ARRIGONI, A.

La pneumoconiosi da bario (osservazioni clinico radiologiche e sperimentali)
Med. d. lavro, 1933, 24 - 461 - 468

ARRIGONI, A

Pneumoconiosi da bario
Clin. med. Ital. 1933, 64, 299-329

CAMBRA, R. -

Contributo alla conesienza dell'azione delle poveri barite sull'uomo
Med lavoro 1951, 42, 221-226

FECI, L. -

La pneumoconiosinei lavoratori di barite
La Radiologia Medica 1933, 20, 620-625

GERNEZ-RIEUX, C. MARCHAND, M. MOUNIER - KUHN, P. POLICARD, A. ROCHE, L

Bronchopneumopathies professionnelles
Masson Ed. Paris 1961 503 p.

HUPPERTZ, A.

Barytlunge
Fortschr. Rohtgenstr. Nuklearmedicin 1958, 89, 6 , 146, 149

MICHAUX, P. THIODET, J.

Sur un cas de Barytose professionnelle
Algérie Médicale 1956, 60, 410-412

PENDER GRASS, E.P.

Baritosis
Arch. of ind. Hyg. and occup. Méd. 1953, 7, 1, 44 - 48

WENDE, E.

Pneumokoniose bei baryt und lithoponearbeitern
Arc. für gewerbepath und gerverbehyg 1956, 15, 171, 185

ACCIDENTS DE LA BARYTE

BERNARD, A.

Aspiration de sulfate de baryte dans le poumon pendant l'examen radiologique de l'estomac
J. Sciences Médicales de Lille 1963, 81, 132-137

DAVIS, L.A. HUANG, KEE CHANG, PIRKEY, EL.

Watersoluble non absorbable radio opaque mediums in gastro intestinal examination
JAMA 1956, 160, 373-375

FISHEL, C.R.

Inhalation of barium in solution
J.A.M.A. 1923, 80, 102

FITE, F.

Granuloma of the lung due to radiographic contrast medium
A.M.A. arc. of Path. 1955, 59, 673, 676

HILSCHER, W. DA COSTA, M.E.

Bariose, Provocado pela aplicacao de grandes quantidades de Bario por via Traqueo-Bronquica
Arquivos do Ibit 1959 vol XVIII fax I p. 45-46

KAY, S. -

Tissue réaction to barium sulphate contrast médium : histopathologic study
AMA arch. of Path 1954, 57, 278-284 112-219

KURTZAHN ,WOELKE

Kontrastmittel in den Luftwegen
Fortschritte a. d. geb. der Röntgenstrahlen 1925, 33, 2, 215 - 22

LAMY M. JAMMET, M.L. - PALEY, P.Y.

Mort subite chez un nourrisson après examen radiologique de l'estomac
Arch. Franç. de Ped. 1946, III, 4, 368 - 370

LANDAU, W. -

Neurogene Schluckstörung mit einlaufen von Kontrastmittel in die Luftrvege im Röntgenbild
Fortschr. a. d. geb. d. Rontgenstr - 1923, XXXI 2/3, 201-206

Mc NALLY, W.D.

2 death from administration of barium salts
JAMA 1925, 84, 1805, 1807

MARIE, J. HENNEQUET, A. WATCHI,

Emphysème lobaire chez un nourrisson contemporain d'une pneumopathie à cors étrangers contenant du baryum identifié par l'analyse spectrale des rayons X. Role d'une inhalation accidentelle de sulfate de baryum
A paraître en 1965, dans les annales de Pediatrie

POTTS, W.J. -

Intestinal obstruction in newborn
Seminar Report 1956, I, 8-17

PRUVOT, M.

Opacification bronchique barytée
Marseille chirurgical 1957, IX, 4, 561-563

SCHAFER, H. -

Ein Beitrag zur Kenntnis von der Entstehung der Lungenzeichnung
Fortschr. a-d. geb Kontgenstr.
1920, 27, 6, 625-627

SONS

Kontrastspeise in Bronchialbaum
Fortschr. a. d. geb d. Rontgenstr. 1921/1922 28, 2, 180-181

SULLIVAN, S.J. -

Aspiration of barium facilitating death in a deblited patient
J.A.M.A. 1934, 103, 337-338

WURZ, P.

Vergiftungen mit Bariumpreparaten bei Röntgenuntersuchungen
Deutsche Zeitschr. Gesam. Gericht Med. 1924, 5, 173-187

ZIEGLER, J.

Kontrastspeise im Bronchialbaum
Fortschr. a.d. geb. d. Rontgenstr. 1920, 27, 3, 320-324

EXPERIMENTATION

BJORK, L. LODIN, H.

Réaction of Rabbit lung on bronghography with viscous contrast média
Acta soc Med Upsala 1955, 60, 61-67

BROWN, H.H. COOK, K.M. NEY, E.G. HATCH, T.

Influence of particle size upon retention of particulate matter in human lung
Am Journ Pub Health 1950, 40, 450-458

BULLOWA, J.G.M. - GOTTLIEB, C.

Roengten ray studies of bronctrial function
Am. J. med. sc. 1920, 160, 98-107

CEMBER, H. HATCH, T.F. WATSON, J.A. GRUCCI, T.B.

Pulmonary penetration of perte les administred by intratrocheal insufflation
A.M.A. Arch. Indust. Hyg. 1954, 10, 124-129

CEMBER, H. HATCH, T.F. WATSON, J.A. GRUCCI, T.B. BELL, P.

Elimination of radioactive barium sulfate particules frun longs
A.M.A. Arch. Indust. Hyg. 1956, B. 170-176

CRANDALL, L.A. J.

Absortion of barium sulfate and non absorbtion of zirconium dioxyrde in gastrointestinal tract
gastroentenology 1949, 13, 513-526

DUNBAR, J.S. SKINNER, G.B. WORTZMAN, G. STUART, J.R.

An investigation of effects of opaque media of the lungs with comparison to baryum sulfate, lipiodal and Dionosil
Am. j. Roent 1959, 82, 902-926

FENN, W.O.

Phagocytosis of solid Particles
I - Quartz
J. GEN PYSIOL 1920-1921-3, 439

HOLDEN, W.S.

Behavir of contrast medium in bronchial tree
Brit J. Radiol 1957, 30, 530-536

HUSTON, J. Jr WALLACH, D.P. CUNINGMAM, G.J.

Pulmonary reation to barium sulfate in rats
A.M.A. ARCH. PATH 1952, 54, 430-438

JACKSON C.

Bronchrial tree, its study by insufflation of opaque substances int the living
Am Journ Roentg 1918, 5, 454-456

JOHNSON, P.M. - BENSON, W.R. - SPRUNT, W.H., - DUNNAGAN, W.A. -

Toxicy of bronchographic contrast media an experimental investigation
Annals of ORL 1960, 59, 1102 - 1114 -

ROBERTSON, O.M. -

Phagocytsis of foreign material in the Lung -
Physiol Rev. 1941, 21, 112 -

TEPLICK, G.J. BERCK, E.J. SAFRIN, L. -

Experimental hepatosplenography using barium sulfate
American Journal of Roentgenology
1957, 78, 2, 328 - 331 -

WILLSON J.K.V. RUBIN, P.S. MAC GEE, T.M. -

The effects of barium sulfate on the lungs
(a clinical and experimental study)
American journal of Roentgenology, Radiother. and nuclear medicin 1959, 82, 84 - 94 -

WILKINS, D.J. -

The effects of some metal ions on in vitro phagocytosis
Journ of reticuloendoth Soc 1964, 1, 233 - 242 -

B R O N C H O G R A P H I E B A R Y T E E

ADOLPH, W - TAPLIN , G.V. -

Use of micropulverized Barium sulfate on X ray diagnosis - a preliminary report
Radiology 1950, 54, 878 - 883 -

AKKAYNAK, S ERKEK, M. -

La bronchographie au baryum
Revue médicale du Moyen Orient 1961, 18, 533 - 540 -

CHANG FA - C'HU TING NAI-SHIH CHANG HO CH'IU MIN -HSIANG YUAN HSIN-CHAO -

Barium Sulphate tragacanth mucilage in place of lipiodol in roentgenography
Chinese Medical Journal 1958, 77, 4, 327 - 332 -

DA COSTA , M.E. -

Meios de contraste en bronchographia
Arquivos do IBIT 1959, VOL. XVIII fasc. I pages 36-44

DIGVGLIELMO, L. CATTIANEO, L. SCHIFFINO, A. -

Il bario come mezzo di contrasto per bronchografia
Minerva Medica 1961, 52, 1172 - 1175 -

DI RIENZO, S - PEREIRA-DUARTE, R.O. -

Die bronchographie mit barium
Fortschr a.d. Geb d Roengenstralen u, d - Nuclear Medizin
1957 - 86, 315 - 318 -

DIRIENZO, S. - PEIREIRA DUARTE, R.O. -

Broncografia con bario
El Torax 1957, VI pages 92 - 94 -

DI RIENZO, S.- PEREIRA - DUARTE, R.O. -

New bronchographic contrast medium
Radiologia, Panama, 1956, 7, 9 - 11.

IVANCENCO, O. - BOGDAN, V. - BARBU, E. -

La bronchographie au sulfate de barium
L'information médicale roumaine 1960, IV, 2, 37-39.

KRISAN, S. - HOSTYN, E. - JABLONSKY, I. - SIMALJAK, J. - SCHNORRER, M. -

Experimentalna bronchographia vodnym disperznym roztokom siranu barnateho
(Predbezna zprava) BIratislavske lekar. Listy 1955, 35, 80-83.

MERLO, G. - MALASPINA, A. -

Utilisation des suspensions de sulfate de baryum en bronchographie
annales d'O.R.L. 1959, 76 - P.206 - 207.

MOLETTA , L. - REGO, AP. - CARNEIRO FILHO, L. -

Broncografia na Infancia sob anestesia geral usando raios X
portalil e sulfato de bario como meio de contraste
Med. Cir. Farm. 1961, 296 , 267 - 277.

NELSON, S.W. - CHRISTOIFORIDIIS, S.A. - PRATT, P.C. -

Barium sulfate and bismuth subcarbonate suspension in bronchographic contrast media.
Radiology 1959, 72, 829 - 838 -

NELSON, S.W. - CHRISTOFORIDIS, A.J. - PRATT, P.D. -

Further experience with barium sulfate as a bronchographic

contrast medium
A.M.J. Roentg. 1964, 92, 3, 595 - 61 4 -

NICE, M.C. Jr - WARING, W.W. - KILLELEA, D.E. - HURWITZ, L. -

Bronchography in infants and children
Barium sulfate as a contrast agent
Am. J. Roentg - 1964, 91, 3, 564- 570 -

PIETRI, P. - GASPARINI, V. - PANIZZARI, G.P. - GALMARINI, D. -

La Bronchografia con Bario
Minerva Medica 1953, 50, 2595-2600 -

PISANI, G. - MALASPINA, A. - MERLO, G. -

Experimentation de sulfate de baryum et ester iodaté
en suspensions acqueuses dans la bronchographie.
Annales d'O.R.L. 1959, 76, 270 - 275.

SANCHEZ LEON, F. - SASTRE MARTIN, R. - TURRIAGA MENDICOTE, A. -

Rev. Clin. Esp.
1961, 81, 193 - 196 -

SANGLAS CASANOVAS, J. - PURSELL MENGUEZ, A. - VIDAL-RIBAS ZARAGOZA, A. -

Primeros resultados en España de un nuevo metodo
de contraste bronchografico
Revista Clinica Española 1960, 78, 3, 144-148.

SARI, A - SUCHAN, M. - KORMANCIK, A. -

Bronchographie mit den wasseringen dispersen
Baryum sulfat Lösung
Ceskloslov. Onkologia, 1956 , 3, 83 - 86 -

SHAROV, B.K. - Bronchographie avec du baryodol

Vestn Roentg. Radiol
1961, 36, 1, 66 - 68

TEIXEIRA, J - TEIXEIRA, L.C.V -

Bronchography without oil and iodine
the use of barium as contrast medium
D. Chest 1959, 36, 256-264 -

WARING, W.W., - KILLELEA, D.E. -

Barium as a bronchographic medium in infants and children
Proceddings of the Southein Pediatric research society
Southem Med. Journal 1960, 53, 1587 -

WARING, W.W. - KILLELEA, D.E. -

Bronchography on infants and children
I - A non fluoroscopic technique
Pediatrics, 1962, 30, 378 - 388.

N O T E

Depuis la rédaction de ce travail est paru l'article suivant :

ROUJEAU, J. - SEE, G. DELTHIL, P. BRIARD, J. -

Emphysème lobaire malformatif géant chez un prématuré
(constatations anatomiques particulières)
Journ. Franç. Med. Chir. Thor. 1965 XIX
2, 207-219

En ce qui concerne l'emphysème lobaire géant nous n'avons cité que les publications postérieures à 1962 et quelques travaux importants. Les autres références se trouvent dans :

BAILLY E. -

Formations aériennes géantes du poumon chez l'enfant
Vigot Frères Ed. Paris 1957

BINET J.P. -

Grandes cavités aériennes d'origine dystrophique de l'enfant et du nourrisson
Ann. Chir. Thor. et Card. Vasc. 1962, I, 3, 1107 - 1139

VAILLANT J.P. -

à propos de 2 cas d'emphysème malformatif lobaire géant du nourrisson Thèse Paris 1961.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90